UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur R. MEGEVAND

A PROPOS DE DEUX CAS DE BRONCHOLITHIASES

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par
Jacques SAUNIER

de
GENEVE

Thèse No 3618

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545927_0021

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur R. MEGEVAND

A PROPOS DE DEUX CAS DE BRONCHOLITHIASES

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par
Jacques SAUNIER

de
GENEVE

Thèse No 3618

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur René Mégevand, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 25 août 1977

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3618



J'exprime ma profonde gratitude au professeur René Mégevand qui a dirigé ce travail et a permis sa réalisation. Je lui suis également reconnaissant d'avoir assuré le début de ma formation et de m'avoir révélé tous les attraits de la chirurgie.

Je remercie sincèrement le professeur Y. Kapanci de l'Institut de pathologie et le docteur W. Curati de l'Institut de radiologie de leur disponibilité et de leur aide précieuse.

Merci également au docteur T. Wacker de m'avoir donné accès à ses dossiers et aux documents de ses patients.

A MA FEMME

A MES PARENTS

INTRODUCTION

A la faveur de deux cas de broncholithiases récemment découverts à Genève, il nous a paru intéressant d'étudier de plus près cette complication tardive et rare des pneumopathies aiguës et chroniques dont l'évolution comporte un stade de calcification ganglionnaire ou parenchymateuse.

Atteignant indifféremment l'homme et la femme vers la cinquantaine, mais susceptible d'apparaître à tout âge, cette maladie consiste en la déformation et l'érosion d'une bronche par un matériel calcifié capable par la suite de se trouver entièrement libre dans la lumière bronchique.

Notre travail se divise en deux parties : dans la première, nous relaterons l'observation clinique de nos 2 patients, et dans la seconde, nous passerons en revue les différents aspects étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques de cette affection.

PREMIERE PARTIE

PREMIER PATIENT :

M. B.C. (1920), manoeuvre italien, fumeur, domicilié en Suisse depuis 1965, a été admis à l'Hôpital Cantonal de Genève le 17.06.75 pour hémoptysies récidivantes. A 17 ans, le patient avait contracté une tuberculose avec adénite tuberculeuse cervicale fistulisée, qui nécessita une hospitalisation dans un sanatorium italien. A noter encore dans ses antécédents, une lithiase rénale, diagnostiquée en 1960, non opérée.

Depuis lors, le patient a toujours joui d'une bonne santé jusqu'en avril 1975, lorsqu'il a présenté un état fébrile, de l'asthénie, des sudations nocturnes ainsi qu'une toux productive. Après une rémission transitoire, la toux est réapparue avec des hémoptysies, et une douleur thoracique antérieure droite punctiforme, transfixiante, non modifiée par la respiration ni par l'effort.

A l'entrée, le patient était en bon état général, afébrile, anictérique, sans adénopathies, mais avec des cicatrices d'écrouelles cervicales droites et une cyanose labiale discrète. Le pouls était à 120/min. La TAH à 16/8. L'auscultation cardiaque révélait des bruits lointains, mais normaux; les artères des membres et du cou étaient bien palpables. Le thorax respirait de façon symétrique, sa percussion ne révélait ni matité, ni tympanisme. Les vibrations vocales étaient perçues sur les 2 plages pulmonaires. A l'auscultation, on notait des ronchi et des sibilances prédominants à droite, un frottement de la base droite. Les dents étaient en mauvais état, la langue dépapillée. L'abdomen souple et indolore, ne montrait pas de

masse pathologique. La prostate, globalement agrandie, était ferme et indolore.

En présence d'une anamnèse de tuberculose ancienne, et devant ce tableau clinique, le diagnostic de tuberculose pulmonaire post-primaire se révélait le plus probable. Mais la notion de toux et d'hémoptysies nous a fait également évoquer la possibilité d'une bronchite, d'une néoplasie pulmonaire, de bronchiectasies. L'absence de traumatisme récent et de thrombo-phlébite nous permettait d'écarter d'emblée l'embolie pulmonaire.

Les différents examens para-cliniques ne nous ont pas permis de confirmer de façon catégorique l'un ou l'autre de ces diagnostics. A l'exception d'une V.S. augmentée à 29 à la première heure, d'une déviation gauche de la formule sanguine, d'une discrète lymphopénie, et d'un mantoux positif à 2 U, les autres paramètres biologiques du sang sont restés dans les limites de la norme. Dans les expectorations, comme dans les urines, ni l'examen direct ni la culture sur milieu approprié pratiqués à plusieurs reprises, n'ont mis en évidence de B.K. L'ECG est resté dans les limites physiologiques. La radiographie du thorax a montré un épaississement pleural biapical, des sommets pulmonaires denses, des calcifications hilaires et parenchymateuses bilatérales, prédominantes au hile droit, une attraction des hiles vers le haut et une déviation de la trachée. Des tomographies des 2 sommets ont confirmé la nature séquellaire de l'atteinte apicale et infirmé la présence de cavitation et de processus évolutif.

Une bronchoscopie a révélé une sténose au départ de la bronche lobaire moyenne droite par une masse coralliforme, dure, constituée de matériel calcifié, dystrophique, inflammatoire, sans signe de néoplasie lors de l'analyse histopathologique. Une bronchographie droite a été

pratiquée qui a révélé une bronchite chronique diffuse, une empreinte extrinsèque des bronches lobaires moyenne et inférieure à leur départ, une hypoventilation du lobe moyen, sans signe de dilatations bronchiques.

A l'issu de ces investigations, seuls nous restaient les diagnostics de bronchite chronique et d'hémoptysies dues à l'érosion des bronches lobaires moyenne et inférieure droites par une masse calcifiée.

Dès son entrée, le patient a été mis sous Pénicilline 3 X 1 mio/j. et physiothérapie respiratoire. Sur la base des antécédents tuberculeux et en prévention d'une rechute, une monothérapie anti-tuberculeuse au Rimifon 300 mg/j. et Bénadon 40 mg a été instaurée. A la fin du séjour, toute la symptomatologie s'était amendée et l'auscultation pulmonaire était tout à fait propre.
Le patient a quitté le service le 28.06.1975, avec une prescription de Rimifon 300 mg/j. Bénadon 40 mg/j., à poursuivre pendant une année, et Penbritine 2 gr par jour pendant 10 jours.

Par la suite, il s'est bien porté juaqu'à fin août, où des hémoptysies matinales et à l'effort sont réapparues, de plus en plus abondantes, accompagnées parfois de petits graviers ainsi que d'une douleur punctiforme médio-thoracique droite. Devant ce tableau, le patient a été à nouveau hospitalisé. L'auscultation pulmonaire révélait un wheezing expiratoire, prédominant à droite et une diminution des vibrations vocales de la moitié supérieure de l'hémi-thorax gauche. Le reste du status était parfaitement superposable à celui du 28.06.1975.

A la lumière des investigations effectuées lors du premier séjour et devant ce tableau d'hémoptysies, d'expectorations de petits graviers à plusieurs reprises, le diagnostic de tuberculose avec broncholithiase devenait fort probable.

La possibilité d'une néoplasie, ou d'un corps étranger n'était toutefois pas totalement exclue. La radiographie du thorax mettait en évidence une augmentation réticulaire de la trame, des calcifications hilaires et parenchymateuses bilatérales, mais prédominantes à droite, une pachypleurite bilatérale. En revanche, il n'y avait pas d'image en faveur d'un foyer infectieux, ni d'un processus évolutif. De nouvelles investigations para-cliniques n'ont pas davantage précisé le diagnostic.
Une seconde bronchoscopie a été pratiquée, confirmant la compression extrinsèque des bronches lobaires moyenne et inférieure par un matériel coralliforme calcifié et posant l'indication opératoire d'une thoracotomie à but diagnostique et thérapeutique. En pré-opératoire, le patient a reçu une couverture anti-tuberculeuse par une double association de Rimifon-Myambutol.

Le 22.10.75, le Professeur R. MEGEVAND a pratiqué une thoracotomie au 5ème espace intercostal droit et a excisé un paquet ganglionnaire calcifié après bronchotomie de la bronche lobaire inférieure, suivie d'une plastie bronchique. L'examen histologique a confirmé la nature ganglionnaire anthracosilicotique avec calcification focale du matériel d'exérèse.

Les suites post-opératoires ont été simples et afébriles. La radiographie du 12ème jour post-opératoire révélait un discret épanchement basal droit résiduel non ponctionné.
Deux jours plus tard, le patient quittait le service avec une prescription de Rimifon-Myambutol à poursuivre pendant une année. 13 mois après l'intervention, l'état général est excellent et la symptomatologie n'est jamais réapparue.

DEUXIEME PATIENT :

En septembre 1975, M. M.C., commerçant, (1920) a consulté un praticien de la ville à la suite de l'aggravation d'une toux sèche matinale avec de petits accès dans la journée, apparue pour la première fois un an auparavant, et de sudations nocturnes abondantes survenant jour et nuit.

L'anamnèse systématique ne révélait pas d'autre plainte, notamment pas de douleurs, ni d'asthénie, ni d'amaigrissement, ni de tabagisme.

Dans ses antécédents, nous avons révélé un rhumatisme articulaire aigu avec rétrécissement mitral depuis 1935, une polyarthrose des membres inférieurs et en 1972, une pneumonie droite. Aucune notion de tuberculose ancienne n'était relevée.

Au status, il s'agissait d'un patient en bon état général, afébrile, dont le pouls régulier s'élevait à 72 pulsations/min. et la TAH à 125/70. L'auscultation cardiaque révélait un éclat du premier bruit et un souffle présystolique 2/10 au foyer mitral. Les plages pulmonaires étaient parfaitement propres. Le reste du status restait physiologique.

Le diagnostic différentiel d'une toux sèche chronique avec des sudations nocturnes chez un patient par ailleurs en bon état général se posait principalement entre une tuberculose, une pneumonie chronique, des bronchiectasies, une néoplasie pulmonaire, voire un corps étranger. L'absence d'antécédents pulmonaires et d'exposition à des produits facteurs de pneumoconiose, de même que la qualité de l'auscultation nous permettaient de reléguer au second plan le diagnostic de pneumonie chronique et celui de bronchiectasie. A cause de sa rareté chez l'adulte, le diagnostic du corps étranger restait hautement improbable.

Les examens para-cliniques révélaient une V.S. à 7 à

la première heure, alors que la formule sanguine et l'analyse des urines étaient parfaitement normales. Une radiographie du thorax montrait des trabéculations parenchymateuses hilifuges, 2 opacités calcifiées para-hilaires droites prolongées par une bande triangulaire dense d'atélectasie correspondant au segment antérieur 3 selon la terminologie internationale, dont elle formait le sommet, ainsi qu'une opacité sous-claviculaire droite. Les tomographies effectuées à la suite ont confirmé la présence d'une calcification irrégulière para-hilaire droite, faisant protrusion dans un rameau bronchique. Devant ce tableau radiologique, il fut décidé de pratiquer une bronchoscopie; mais la veille de l'examen, lors d'une violente quinte de toux, le patient expectora un matériel calcifié en tout point semblable de par sa forme à l'image para-hilaire droite. La bronchoscopie signala un aspect cicatriciel frais et l'examen direct ainsi que les cultures du matériel d'aspiration ont montré une abondance de polynucléaires, mais la recherche de B.K. est restée négative, de même que l'examen histologique. Le broncholithe était constitué d'un dépôt minéral sur une matrice de mucosité sans élément tissulaire reconnaissable, compatible avec un ancien ganglion tuberculeux.
Par la suite, le patient s'est senti remarquablement amélioré, la toux ayant rapidement régressé.

Des radiographies et des tomographies ont confirmé la disparition de l'opacité para-hilaire droite et plus tard de la bande triangulaire du segment 3 atélectasié.

Devant le risque d'une tuberculose active, le patient a été mis sous un traitement anti-tuberculeux en double association de Rimifon-Myambutol.

Les contrôles clinique et radiologique partiqués une année plus tard montraient qu'il était en parfait état général et que l'image pulmonaire avait bien disparu.

DEUXIEME PARTIE

HISTORIQUE :

Le sujet des calcifications pulmonaires a éveillé l'attention des médecins depuis fort longtemps, puisque Aristote, vers 350 avant Jésus-Christ, et Galien, au 2ème siècle après Jésus-Christ, en ont révélé l'existence. La notion de broncholithiase apparaît pour la première fois vers 1600, décrite par Schenk de Grafenberg. R. Morton, en 1689, prescrit des émollients et du Laudanum pour calmer les accès de toux et dénonce la diète de lait dans le traitement de la phtisie, génératrice de calcifications. On note encore des descriptions de Boorhave et de Morgagni au 18ème siècle, dont celle d'un malade ayant expectoré 400 broncholithes durant sa vie.

Legry, en 1882, fut le premier à distinguer les calcifications tuberculeuses des autres.

Enfin, bien que connu des médecins de l'Antiquité, la broncholithiase reste une rareté, puisque seuls 700 cas environ ont été rapportés à ce jour dans la littérature.

ETIOLOGIE :

Précisons d'emblée que l'étude de la broncholithiase se confond avec celle des calcifications pulmonaires. Parmi celles-ci, il importe de distinguer les calcifications hilaires et péribronchiques, grandes pourvoyeuses de broncholithiases, des calcifications périphériques, plutôt parenchymateuses, peu enclines à pénétrer dans l'arbre bronchique, dont le diamètre est trop étroit à ce niveau.

De toutes les pneumopathies, la tuberculose est de loin l'affection de base la plus fréquemment rencontrée chez les patients souffrant de broncholithiases. Ceci est vrai surtout en Europe, car en Amérique, l'histoplasmose et l'actinomycose ont une incidence bien supérieure à la maladie due au Bacille de Koch. Toutes les granulomatoses pulmonaires sont susceptibles de provoquer des calculs bronchiques. Notons en passant l'extrême rareté de la broncholithiase dans la silicose. Des calcifications sont rencontrées dans de nombreuses autres maladies du poumon, tels que les infarctus du parenchyme pulmonaire, les broncho-pneumonies, les kystes, l'hamartome, les néoplasies bronchiques et plus rarement le chondrosarcome, le sarcome ostéogénique. Lors de dégénérescence du cartilage, celui-ci peut se calcifier, voire s'ossifier et tomber dans la lumière bronchique, devenant alors un broncholithe.

Pour être exhaustifs, mentionnons encore les maladies métaboliques, telles que l'hypervitaminose D, l'hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire, ou encore l'ostéodystrophie rénale, dont les calcifications métastatiques situées très en périphérie des plages pulmonaires sont peu sujettes à devenir de véritables calculs bronchiques. Chez l'enfant enfin, il faut toujours penser à la possibilité d'un corps étranger calcifié.

Si intéressante que cette énumération puisse paraître, rappelons tout de même que le plus souvent, les calcifications pulmonaires ne sont que des "pierres tombales", des cicatrices indélébiles d'une affection depuis longtemps guérie lorsque apparaît la pathologie de la broncholithiase, et qu'en conséquence, la connaissance et la cause modifient peu les impératifs de la thérapeutique.

PATHOLOGIE :

Constitués pour la plupart de tissus chroniquement enflammés, nécrosés, puis calcifiés, les broncholithes sont de formes irrégulières à surface plutôt rugueuse, grisâtres et mesurent de 3 à 15 mm. de diamètre. Très souvent, aucune structure histologique n'est reconnaissable. La constitution chimique est semblable à celle de l'os et parfois, le remaniement peut aboutir à une véritable ossification.

Du point de vue topographique, ils sont peu nombreux, voire uniques, plus fréquents à droite qu'à gauche et aux lobes moyen et supérieur. Cette localisation préférentielle est probablement due à la plus grande incidence à cet endroit du complexe primaire tuberculeux et aussi au fait que les ganglions lymphatiques du lobe moyen droit sont nombreux et draînent également le lobe inférieur et le poumon gauche. Ce matériel calcifié, enchâssé dans le tissu péribronchique, agit comme un corps étranger, irrite mécaniquement la paroi lors des mouvements respiratoires jusqu'à éroder la muqueuse, puis sténoser la lumière bronchique ou même tomber à l'intérieur de celle-ci. L'obstruction ainsi constituée réalise en amont une pneumonie obstructive avec exsudat intra-alvéolaire, dilatations bronchiques et à la fin une fibrose. La clinique sera donc l'expression fidèle de ces phénomènes irritatifs, obstructifs, combien peu pathognomoniques puisque rencontrés dans beaucoup de maladies pulmonaires.

SYMPTOMATOLOGIE :

La symptomatologie est fonction de trois paramètres : la taille des broncholithes, leur localisation et le degré d'obstruction bronchique.
Notons d'emblée que la toux, sèche, irritative, parfois productive de calculs, ne manque pratiquement jamais. Dans plus

de 50 % des cas rapportés, elle est le premier symptôme. Elle peut être accompagnée d'expectorations, en cas de bronchite chronique d'accompagnement, ou de bronchopneumonie.
Ces deux symptômes sont les plus fréquents si le calcul est situé dans les grosses bronches. Au contraire, une atteinte périphérique se manifestera volontiers par des hémoptysies peu abondantes, mais répétées.

Par analogie aux autres maladies calculeuses, une douleur rétro-sternale, avec sensation d'étouffement, parfois observée a reçu le nom de colique bronchique.

La fièvre, l'atteinte de l'état général, voire une dyspnée se voient dans les cas évoluant depuis plusieurs années. Plus rarement une symptomatologie d'asthme a été observée.

SIGNES CLINIQUES :

Les localisations périphériques et les broncholithes de petite taille ne donneront la plupart du temps aucun signe clinique. En cas d'atteinte des bronches de gros et de moyen diamètre, un syndrome d'obstruction bronchique et d'atélectasie avec diminution du murmure vésiculaire, matité et disparition des vibrations vocales pourra être ausculté.

L'auscultation mettra également en évidence une bronchite chronique ou un foyer infectieux d'accompagnement, beaucoup plus rarement un syndrome pleural.

Dans bon nombre de cas, la reconnaissance d'un wheezing unilatéral fut un signe fidèle.

Comme on peut donc le constater, les plaintes du patient et l'examen clinique mettront davantage en évidence les répercussions de la broncholithiase sur le poumon que l'existence même de celle-ci.

RADIOLOGIE :

Les examens radiographiques standards fournissent beaucoup d'images radiologiques pathologiques, mais toutes aspécifiques. Les adénopathies hilaires et les calcifications parenchymateuses sont les plus fréquemment rencontrées, mais elles sont tellement banales qu'en aucun cas elles n'imposent le diagnostic.

Assez souvent, la radiographie révèle les complications de la broncholithiase : l'obstruction bronchique, l'atélectasie. Selon plusieurs auteurs, une bande triangulaire d'atélectasie avec calcification à la partie du triangle serait un signe assez fidèle de broncholithiase. Dans certains cas, un foyer de condensation témoigne de la surinfection. Enfin, plus rarement, un pneumothorax, de la fibrose, un épanchement pleural ont pu être observés.

Des examens plus approfondis, tels que la bronchographie, mais surtout la tomographie peuvent orienter le diagnostic, en montrant une bronche déformée ou sténosée par une compression extrinsèque ou intrinsèque.

EXAMENS PARACLINIQUES :

Peu utiles au diagnostic, les cultures de matériel expectoré permettront néanmoins d'identifier un agent responsable d'une surinfection et parfois de mettre en évidence une tuberculose active.

DIAGNOSTIC :

Sur la base de la clinique et de la radiologie, le diagnostic différentiel se pose immédiatement avec une néoplasie, en général le carcinome bronchique.
Dans ce cas, des examens cytologiques et surtout la bronchoscopie, permettront souvent de préciser la nature de la lésion.

Il est évident que la possibilité d'une néoplasie associée à une broncholithiase est toujours possible.
En fait, le diagnostic de broncholithiase n'est finalement posé que dans trois cas bien précis :

1.- Expectoration d'un calcul.
2.- Visualisation d'une lithiase à la bronchoscopie.
3.- Découverte d'une lithiase lors d'une intervention chirurgicale à visée diagnostique ou thérapeutique.

Rappelons néanmoins que cela ne doit jamais être un diagnostic exclusif, car il s'agit presque toujours de l'élément cicatriciel d'une pathologie sous-jacente, le plus souvent une tuberculose ancienne, dont il faut craindre éventuellement une réactivation.

COMPLICATIONS :

Nous en avons déjà partiellement fait mention en parlant de la clinique.
La plupart du temps, le parenchyme situé en amont souffre de surinfection, d'atélectasie et de dilatation bronchique sur lesquels nous ne reviendrons pas.
Plus rarement des cas de pleurésie et même de médiastinite ont été observés. Lors de l'existence d'un diverticule de traction de l'oesophage, une fistule broncho-oesophagienne peut se créer et est objectivée par une toux post-prandiale, l'expectoration d'aliments et une pneumonie d'aspiration. Des cas de fistules aorto-bronchiques ont été également décrits.

TRAITEMENT :

Dans un premier temps, et du moins jusqu'à l'établissement du diagnostic, un traitement conservateur, symptomatique à base d'antibiotiques, d'antitussifs, d'aérosols et de physiothérapie respiratoire est justifié.
Mais, la guérison définitive ne peut s'obtenir que par l'excision

du broncholithe.

A l'exception des patients qui ont expectoré leur calcul et de ceux auxquels on l'a extrait lors d'une bronchoscopie, les autres sont justiciables d'une exérèse chirurgicale, dont l'indication est posée dans les circonstances suivantes :

1.- Echec du traitement conservateur.

2.- Intervention à but diagnostique après échec de bronchoscopie, ou en cas de lésions très périphériques inatteignables par fibroscopie ou encore lorsqu'un syndrome obstructif n'a pas révélé sa nature.

3.- Hémorragies fréquentes, menaçant la vie du patient.

4.- Migrations trans-bronchiques à répétition, expectorations multiples de broncholithiases, sans régression de la symptomatologie.

5.- Syndrome obstructif grave et irréversible en amont, bronchiectasies, suppurations chroniques.

6.- Atteinte pleurale médiastinale.

7.- Troubles graves de ventilation pour autant qu'ils ne soient pas eux-mêmes une contre-indication à la chirurgie.

8.- Fistules broncho-oesophagiennes ou même aorto-bronchiques.

Les contre-indications sont d'ordre général, lorsque le malade n'est pas en état de subir une anesthésie, si les lésions sont diffuses et atteignent les 2 poumons, ou si une ancienne résection pulmonaire étendue interdit toute nouvelle amputation.

Du point de vue technique, la thoracotomie sera suivie d'une exérèse à minima, par exemple, excision de broncholithe et bronchoplastie.

Si l'étendue des lésions le justifie, l'on pratiquera une segmentectomie, voire une lobectomie, ou même une pneumonectomie, car l'exérèse de tous les calculs est évidemment le but à atteindre. Elle sera complétée si nécessaire, par le traitement dans le même temps opératoire des complications, telles que bronchiectasies, fistules, abcès.

Les suites post-opératoires sont en général simples.

Si une tuberculose active est suspectée, un traitement anti-tuberculeux est évidemment indiqué en période pré et post-opératoire selon les règles habituelles de la chimiothérapie anti-tuberculeuse; il en va de même pour toute autre affection pulmonaire.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, quelques notions importantes sont à dégager.

La grande différence qu'il existe entre la fréquence des calcifications hilaires et celle de la broncholithiase fait que les premières sont souvent banalisées et les secondes rarement diagnostiquées. Pourtant, la gravité des complications parfois irréversibles qui en résultent ou la nécessité impérieuse de les distinguer d'une néoplasie pulmonaire amènent fréquemment les patients sur la table d'opération. Et là, la tâche du chirurgien ne sera pas toujours aisée, puisqu'il sera quelquefois contraint de modifier sa technique et ses projets d'exérèse selon le status per-opératoire.

Aussi, à la lecture d'une radiographie, il importe de ne pas systématiquement mésestimer la présence d'adénopathies hilaires calcifiées. Elles peuvent être à l'origine de la toux, des hémoptysies ou du syndrome obstructif qui ont amené le patient à consulter.

Enfin, parce que la broncholithiase succède longtemps après à la phase active d'une pneumopathie, elle nous apprend que la guérison d'une maladie ne s'obtient pas seulement par l'arrêt de son évolution ou par régression des signes cliniques, mais qu'elle doit également viser à la reconstruction de l'anatomie et de la physiologie.

****

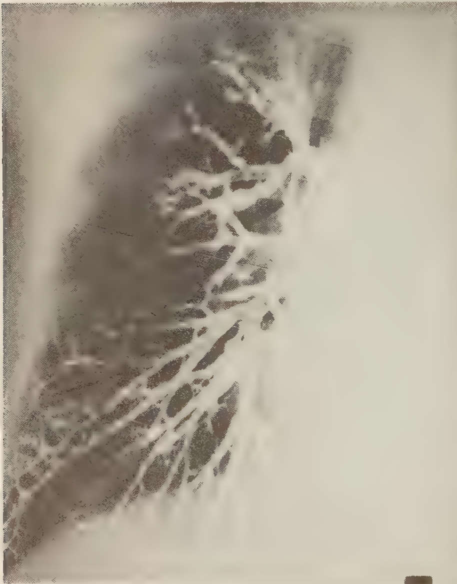




B.C. 1920 : Thorax face et profil du 18.06.1975 : nombreuses calcifications hilaires et parenchymateuses. Epaississement apical bilatéral. Attraction des hiles vers le haut.



B.C. 1920 : Tomographies des 2 sommets du 18.06.1975 : confirmation de la nature séquellaire des lésions, sans cavernes, ni image de tuberculose active.





B.C. 1920 : Bronchographie droite du 24.06.1975 : empreinte extrinsèque de la bronche lobaire moyenne droite. Les spicules prolongeant les bronches de moyen et petit calibre signent une bronchite chronique.



B.C. 1920 : Thorax du 10.10.1975, seconde hospitalisation : confirmation de l'abondance des calcifications du hile droit.



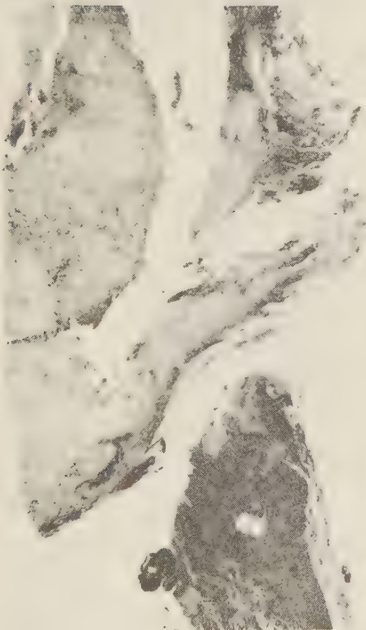
B.C. 1920 : Thorax au 10ème jour post-opératoire : diminution des calcifications et de la densité du hile droit. A noter un épanchement pleural droit résiduel.



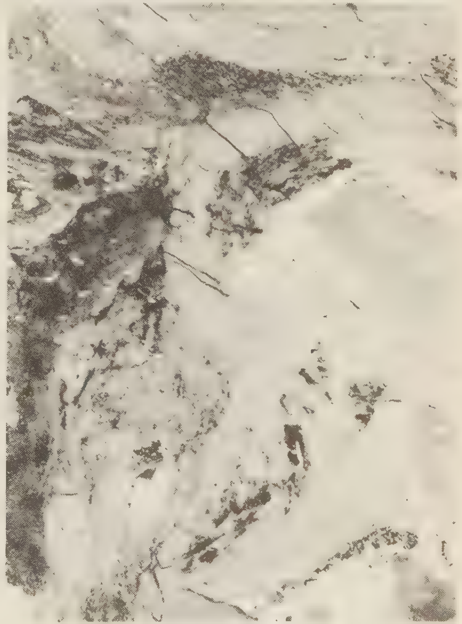
B.C. 1920 : Pièce d'exérèse avec schéma du status per-opératoire.



B.C. 1920 : (H.E., 40 X) : Histologie de la pièce de biopsie du 13.10.1975: tissu cicatriciel, calcifié et anthracotique.



(H.E., 40 X) :
Histologie de la pièce d'exérèse :



(H.E., 80 X) :
tissu ganglionnaire, anthracosé.

B.C. 1920 : Sur l'image de droite, on voit que ce matériel est situé en bordure d'une bronche dont le cartilage est visible au sommet de la photo.
Nodules sclérohyalins.





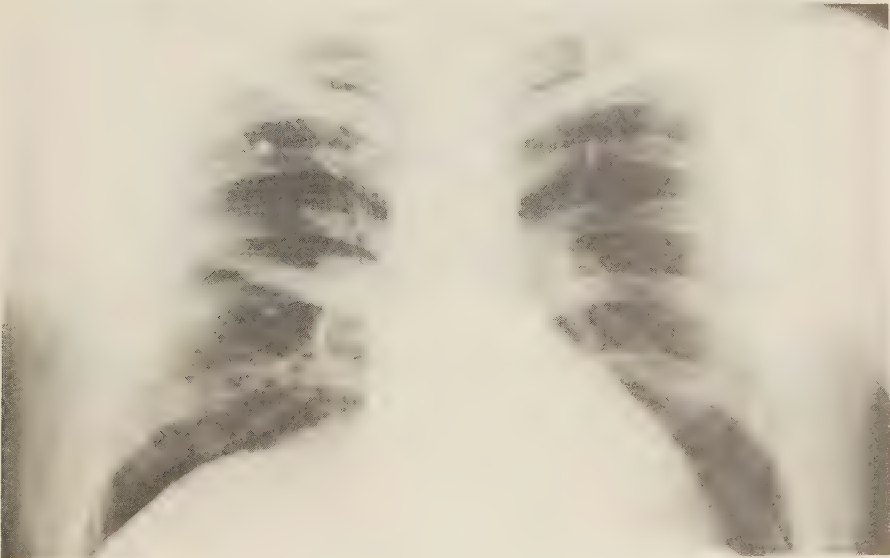
M.C. 1920 : Thorax du 07.10.1975 : calcifications hilaires et parenchymateuses. Trabéculations hilifuges. Bande triangulaire d'atélectasie du segment 3 à droite. A noter, image dense au sommet du hile droit; probable calcification.



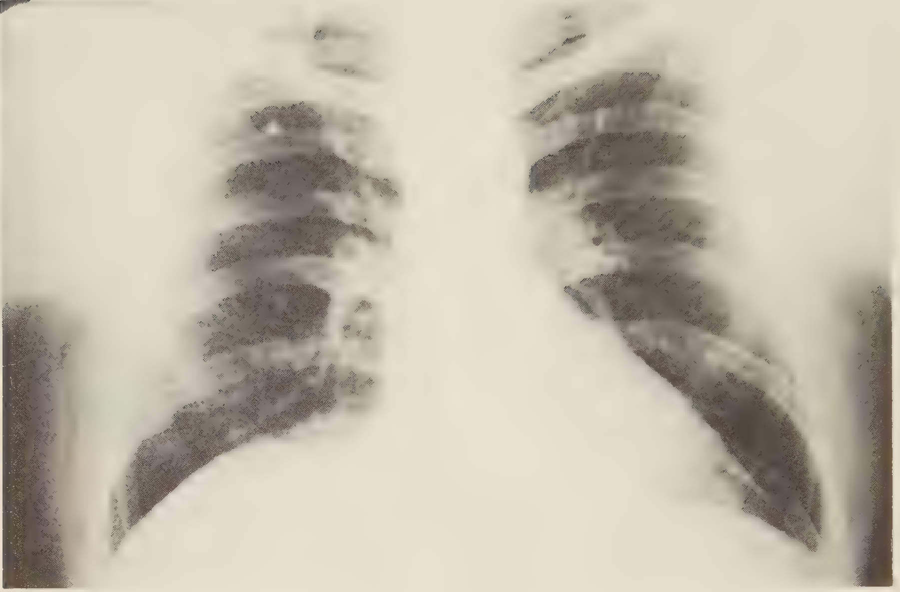
M.C. 1920 : Tomographie au hile droit.:

A.- Bonne visualisation de la calcification au sommet du hile droit et de la bande d'atélectasie dont elle forme le sommet.

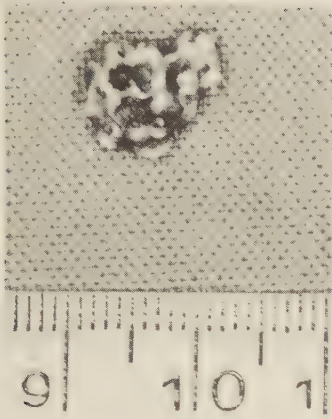
B.- 72 heures après l'expectoration du broncholithe : la calcification a disparu.

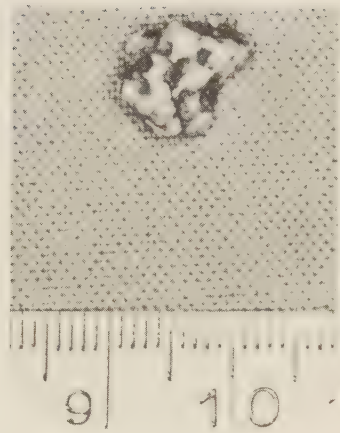


M.C. 1920 : Thorax du 27.10.1975 : 24 heures après l'expectoration du broncholithe. L'image dense du sommet du hile droit a disparu.

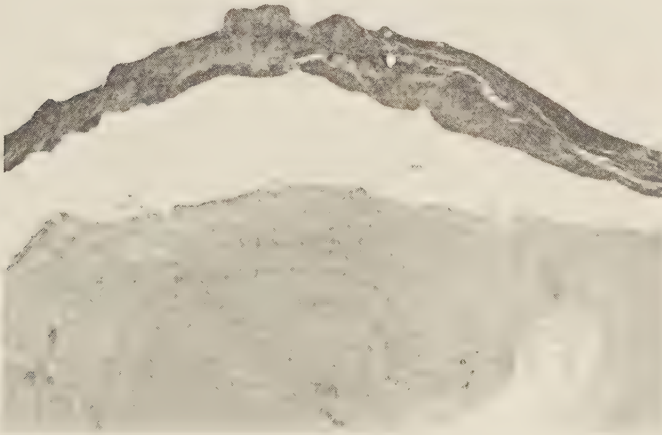


M.C. 1920 : Contrôle radiographique 6 mois plus tard : la bande d'atélectasie a disparu.





M.C. 1920 : photographie du broncholithe expectoré le 25.10.1975.



M.C. 1920 : (H.E. 120 X) : Histologie du broncholithe : dépôt minéral, matrice de mucosité, sans élément cellulaire, ni tissulaire reconnaissable.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITES DE BASE :

- BAUM G.L. and coll. — Textbook o: Pulmonary disease (1974) pp. 395-404.
- HARRISON T.R. et coll. — Principes de Médecine interne (1972) p. 1366.
- PATEL et coll. — Pathologie chirurgicale (1975) pp 399-403.

REVUES PERIODIQUES :

- ARRIGONI M.G. and coll. — Broncholithiasis. Journal of thoracic and cardiovacular surgery, (1971), 62. p. 231-236.
- BAUM D.L., BERNSTEIN — Broncholithiasis producted by Histoplasmosis. American review of respiratory diseases. Baltimore. (1958) 77. pp 162-167.
- BOLLENGIER W.E. Guernsey J.M. — Broncholithiasis with aortotracheal fistula. Journal of thoracic and cardiovascular surgery (1974) 68/4 pp. 588-592.
- BOLLINELLI R. et coll. — Traitement chirurgical des Complications bronchopulmonaires tardives des adénopathies tuberculeuses. Bronches. (1972) 22 pp 344-360.
- CARASSO B. and coll. — Eggshell silicotic calcification causing broncho-oesophageal fistula. American review of respiratory diseases (1973) 108/6 pp. 1384-1387.
- DAUMET P. et coll. — A propos des fistules oesotrachéales et bronchiques. Annales de Chirurgie thoracique et cardiovasculaire (1975) 29/1. pp. 51-52.

- DAVIS E.W. et Katz — Broncholithiasis, a neglected cause of broncho-oesophageal fistula. J.A.M.A. (1956) 160. pp 556-557.

- FABER P. and coll. — The surgical implication of broncholithiasis. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery 1975. 70/5 pp 779-789.

- FREITAS E. COSTA M. — Séquelles des Adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. Pathogénie et Chirurgie. Bronches. (1972) 22 pp 83-96.

- GABUS P. — La Fistule ganglio-bronchique tuberculeuse survenant chez la femme âgée. Revue médicale de la Suisse Romande. (1973) 93/989 pp 989-992.

- GROVES L.K. and coll. — Broncholithiasis, a review of 27 cases American review of tuberculosis (1956) 73. pp. 19-30.

- KUNKEL W.M., CLAGETT O.T. — Mediastinal granuloma. Journal of thoracic surgery (1954) 27 pp 565-574.

- LE BRIGAND H. et coll. — Adénopathies thoraciques. Calcifications et hémoptysies. Annales de Chirurgie thoraciques et cardiovasculaires. (1963 2. pp 426-437.

- MAIER H.C. — Transthoracic removal of calcified lymphnode causing hemoptysis by bronchial erosion. American review of tuberculosis.2(1952) 65. pp. 206-209.

- MARTIRE J.R. and coll. — Broncholithoptysis: two case reports Maryland medical Journal. 1974 23/9. pp 44-45.

- MATTHEY A. — Calcifications ganglionnaires et Hémoptysies. Journal français de Médecine et Chirurgie thoraciques 5-(1951)-4 pp: 351-354.

- MAURER E.R. — The surgical significance of calcified parabronchial lymphs glands. The Journal of thoracic surgery 1(1952) 23. pp 97-110.

- MOERSCH H.J. SCHMIDT H.W. — Broncholithiasis. Annals of Otology,

Rhinology and Laryngology. (1959). 68 pp 548-563.

- MONTANINI M. et coll. — Importance des adénopathies hilaires calcifiées en Pathologie pulmonaire. Les bronches. (1955) 2 pp 128-162.

- RAZEMOND P. — Problèmes chirurgicaux de la Broncholithiase. Acta tuberculosea and Pneumologica Belgica (1956) 47 pp 11-14.

- RAZEMON P. RIBET M. — Les accidents de la lithiase bronchique nécessitant un traitement chirurgical. Le Poumon et le coeur. 14 (1958) 1 pp 21-41.

- REBOUD E. — Incidence chirurgicale de la Broncholithiase. Journal français de Médecine et chirurgie thoraciques. 15 (1961) 2. pp 201-208.

- SCHMIDT H. GLAGETT O.T. — Broncholithiasis. The Journal of thoracic Srugery. (1950) 19 pp 226-245.

- SIMONIN P. et coll. — Ganglions calcifiés et hémoptysies. Journal français de Médecine et chirurgie thoraciques 8 (1954) 3pp 271-277.

- STINGHE R. et coll. — La Broncholithiase. Etude anatomo-clinique de 35 cas. Le poumon et le coeur. 25 (1969) pp 469-484.

- STORER J. SMITH R.C. — The calcified Hilar Node. Its significance and Management. The American review of respiratory diseases. 81 (1960) pp 858-867.

- WEED L.A. ANDERSEN H. — Etiology of Broncholithiasis. Disease of the Chest. 37 (1960) pp 270-277.

****